Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinderklinik in München
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. v. Pfaundler

MUMPS-MENINGITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN,
VERFASST UND EINER HOHEN
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

VORGELEGT VON
HEINRICH SCHMID
ZU GAUTING-MÜNCHEN

MÜNCHEN 1931
DRUCKEREI STUDENTENHAUS MÜNCHEN, UNIVERSITÄT

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Priv.-Dozent Dr. Ullrich

Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. v. Pfaundler

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1930

dz. Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Straub

Mumps-Meningitis.

Bei der Durchsicht der Literatur über die Meningitis bei Mumps ergibt sich, daß dieses Krankheitsbild von deutschen Aerzten bis in die jüngste Zeit kaum beobachtet und wenig beschrieben wurde. Dagegen finden sich eine ganze Anzahl französischer Arbeiten, sowie reichliche Angaben in der englischen und spanischen Literatur, was den Eindruck erweckt, daß dort diese Komplikation des Mumps häufiger vorkommt, als in unserem Lande. Neben kleineren Arbeiten von Rompe[1]), Zade[2]) und anderen gab in der deutschen Literatur eine erste eingehende Beschreibung und Würdigung des Krankheitsbildes Bircher[3]) 1923 an Hand einiger Fälle der Züricher Kinderklinik. Baatz[4]) veröffentlichte einige Fälle aus der Jenaer Kinderklinik und stellt verschiedene typische Fälle aus der Literatur zusammen. In Nothnagels, „Spez. Path. und Therapie" geht Schottmüller[5]) in seiner Abhandlung über die Parotitis epid. näher auf die dabei vorkommenden cerebralen Komplikationen ein. In den Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde wird das Bild entweder gar nicht, oder nur kurz erwähnt. Niemals findet sich hier die Meningitis im Gefolge des Mumps klar beschrieben und gewürdigt.

So erscheint es berechtigt, über zwei eindeutige Fälle von Mumps-Meningitis, die an der Münchener Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung kamen, zu berichten und das ganze Krankheitsbild mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur eingehend zu beschreiben.

I. H. Z. Prot. Nr. 132/1928.

Ein $7^1/_4$ jähr. Knabe erkrankte anfangs Jan. 1929 (9. I. 29) an Husten und war in dieser Zeit mit einem mumpskranken Kinde zusammen. Die ersten Erscheinungen waren die einer fieberhaften Bronchitis. Nach ca. 8 Tagen (20. I. 29) trat eine Schwellung der Ohrgegend, zuerst der linken, dann der rechten Seite auf, die bis zum Halse herabreichte und sich weich angefühlt haben soll. Nach 4 Tagen gingen Schwellung und Fieber zurück.

Am 24. I. 29 stellten sich dann starkes Kopfweh, Uebelkeit und mehrmaliges Erbrechen ein. In der Nacht wurde eine Temperatur von 41° gemessen. Es fiel eine leichte Benommenheit des Kindes auf.

Am 25. I. 29 wurde das Kind in die Klinik gebracht. Die Untersuchung und Beobachtung an diesem und den folgenden Tagen ergab nachfolgende Befunde:

25. I. 29. Mittelkräftig gebauter Junge in gutem Ernährungszustand. Er beantwortet alle Fragen und befolgt Aufforderungen, setzt sich auf. Angedeuteter Meningismus. Etwas steife Kopfhaltung, etwas starrer Blick, Kernig Θ. Starker Vasomotorismus.

Patellar-S.-R. nicht prompt auszulösen, aber von normalem Ablauf. Facialis Θ; keine stärkere Drüsenanschwellung am Hals. Innere Organe o. B. Sehr stark belegte Zunge.

Jede aufgenommene Nahrung wird sofort erbrochen. Klagen über starke Kopfschmerzen.

L. P.: Druck 20 mm Hg. Liquor deutlich getrübt, stärker als Sonnenstäubchentrübung. Zucker und Eiweiß etwas vermehrt. Zellsediment rein lymphocytär. Keine Bakterien, kein Gerinnsel nach 24 stündigem Stehen.

26. I. 29. Erbrechen hat nach der L.P. aufgehört. Weniger Kopfweh. Patient bevorzugt rechte Seitenlage, sieht meningeal aus. Nackensteifigkeit und Kernig kaum angedeutet. Hautschrift +, Pe Θ; schläft auf Adalin gut.

28. I. 29. Befinden gebessert, Fieberabfall, Patient ist regsamer geworden, hat kaum mehr Kopfweh. Nahrungsaufnahme leidlich, kein Erbrechen. Die Zunge reinigt sich. In der Gesäßgegend konfluierendes großfleckiges Exanthem (Adalinexanthem?).

30. I. 29. Patient ist fieberfrei, kein Meningismus mehr, bewegt den Kopf frei. Noch mäßige Hautschrift. Zunge kaum mehr belegt.

Seit gestern schlechtere Nahrungsaufnahme. Aeußert Widerwillen gegen manche Speisen, verzehrt andere mit gutem Appetit. Mehrmals Erbrechen. Angeblich etwas Kopfweh.

31. I. 29. Kind sehr munter, singt und lacht.

II. J. P. Protokoll Nr. 556/1929.

Ein von gesunden Eltern stammender 5jähriger Knabe erkrankte plötzlich am 30. 6. 29 abends mit starken Kopfschmerzen und hohem Fieber. Am folgenden Tage stellte sich dauerndes, starkes Erbrechen ein. Der Knabe behielt nichts bei sich, war nachts sehr unruhig und äußerte großes Durstgefühl.

Am 2. 7. 29 kam das Kind in die Klinik, wo folgender Befund erhoben wurde. Das gut entwickelte Kind macht einen hochfiebernden Eindruck, ist still, aber bei klarem Bewußtsein. Es hält den Kopf etwas steif und ist im Ganzen bewegungsarm.

Der Turgor der Haut ist ordentlich. Auf Bauch- und Brusthaut finden sich konfluirende guirlandenförmige Flecke, die auf Druck verschwinden. Petechien sind nicht zu sehen.

Es besteht eine geringe Skoliose der Brustwirbelsäule. Am Thorax ist ein Rosenkranz zu fühlen. Die Gelenke sind frei beweglich. Es fällt nur die etwas steife Kopfhaltung und ein unsicherer Gang auf.

Die Ohren sind nicht druckempfindlich. Die Augen zeigen geringe Conjunctivitis beiderseits, aber keinen Strabismus oder Nystagmus. Die Pupillen sind mittelweit, zeigen keine Differenz und reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Es besteht eine Rhinitis geringen Grades.

Die Reflexe sind alle gut auslösbar und recht lebhaft. Bauchdeckenreflexe und Cremaster-Reflex sind vorhanden, Babinski und Fußklonus Θ. Nackensteifigkeit und Kernig sind angedeutet. Es besteht starker Vasomotorismus.

Es sind vermehrte, bis linsengroße Nackenlymphdrüsen, und am Kieferwinkel beiderseits einige bis kirschkerngroße, nicht druckempfindliche Drüsen zu fühlen.

Das Herz ist ohne besonderen Befund; der Puls ist gut gefüllt mit 100—115 Schlägen in der Minute. Ueber den Lungen ist überall voller Klopfschlag zu hören. Der Leib ist eingesunken, jedoch weich und nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Die Mundschleimhaut ist sauber, die Zunge etwas belegt, die Tonsillen vergrößert, aber nicht gerötet. Man sieht keine Belege oder Pfröpfe.

Da bei der Aufnahme schon Nackensteifigkeit und Kernig angedeutet waren, wurde noch am selben Tage die Lumbal-Punktion gemacht, die folgendes Ergebnis hatte: Druck 35 mm Hg. Liquor hell, Sonnenstäubchen +, Zellen 297, fast ausschließlich Lymphocyten, keine Gerinnselbildung, keine Mikroorganismen nachweisbar, Zucker und Eiweiß vermehrt.

Es wurde die Tuberkulin-Probe nach Petruschky ausgeführt, welche negativ ausfiel. Im Harn ließ sich bei saurer Reaktion kein Eiweiß oder Zucker nachweisen. Das Sediment war ohne besondere Bestandteile.

Am 3. 7. 29, also am zweiten Tage nach der Einlieferung war die Gegend vom linken Kieferwinkel zum unteren Ansatz des Ohrläppchens diffus angeschwollen. Dabei bestand keine Druckempfindlichkeit. Das Ohrläppchen selbst stand wenig ab. Kernig und Nackensteifigkeit bestanden noch, das Kind machte aber einen viel frischeren Eindruck als die Tage zuvor, war nicht mehr so bewegungsarm und hatte kein Erbrechen mehr.

Am 5. 7. war die Temperatur, die am Tage der Einlieferung 39,0° betrug, und noch am 4. 7. bis 38,7° angestiegen war, zur

Norm abgefallen. Die Anschwellung der linken Parotisgegend ging zurück. Das Kind sah wieder ganz frisch aus, es bestand keine Nackensteifheit mehr und auch das Kernig'sche Phänomen war einwandfrei negativ. Die Reflexe, die bei der Aufnahme sehr lebhaft waren, waren wieder in normaler Stärke auslösbar.

In der Nacht zum 7. 7., also am achten Krankheitstage, trat plötzlich wieder, nachdem alle Krankheitserscheinungen abgeklungen zu sein schienen, Erbrechen auf. Das Kind sah schlechter aus, setzte sich spontan nicht auf und nach Aufforderung mit gebeugtem Knie. Kernig war erneut einwandfrei positiv, Nackensteifigkeit angedeutet. Fieber bestand nicht, dagegen war eine Bradycardie von 58—60 Schlägen in der Minute festzustellen. Die Schwellung der Parotis war fast völlig verschwunden.

Schon tags darauf, am 8. 7. hatte sich das Aussehen des Kindes wieder gebessert. Es bestand kein Erbrechen mehr, Kernig war noch angedeutet, die Bradycardie blieb bestehen.

Am 9. 7., also am achten Tage nach der Einlieferung, war das Kind wieder völlig mobil, turnte im Bett herum und bot keinen der früher erhobenen Befunde mehr.

Beschreibung der Fälle.

I. In dem unter I beschriebenen Falle setzte eine Erkrankung unter dem Bilde einer Bronchitis ein. Der Knabe war zu dieser Zeit mit einem mumpskranken Kinde zusammen. Nach Ablauf von ungefähr 8 Tagen schwoll die Parotis der rechten Seite an und bald darauf machte sich auch in der linken Ohrengegend eine Schwellung bemerkbar, die sich weich anfühlte und beträchtlich ausdehnte. Schon nach vier weiteren Tagen verschwanden die Zeichen des Mumps und auch das Fieber ging zurück. Da trat plötzlich starkes Kopfweh, große Uebelkeit und Erbrechen auf. Die Temperatur stieg sehr hoch und das Kind machte einen benommenen Eindruck. Nach Einlieferung in die Klinik reagierte es gut auf alle Fragen und Aufforderungen. Es konnte sich ohne Beschwerden im Bett aufsetzen. Nur fiel eine etwas steife Haltung des Kopfes und ein ungewohnt starrer Blick auf. Die Reflexe waren nicht ganz leicht auszulösen, pathologische Reflexe waren nicht vorhanden. Der Knabe konnte keine Nahrung behalten, sondern mußte häufig erbrechen. Da die starken Kopfschmerzen nicht nachließen, entschloß man sich, eine L. P. zu machen.

Diese ergab keine Erhöhung des Druckes, aber eine deutliche Liquortrübung, die man nicht mehr als Sonnenstäubchentrübung bezeichnen konnte. Das Eiweiß war etwas vermehrt, die mikroskopische Untersuchung ergab reine Lymphocytose und keine Bakterien. Nach 24stündigem Stehen hatte sich kein Gerinnsel gebildet. Mit der Punktion erreichte man eine deutliche Besserung des Allgemeinzustandes. Das Erbrechen hörte auf und die Kopfschmerzen wurden sehr viel schwächer. Auch das Fieber ging langsam zurück. Auffallend blieben aber noch einige Erscheinungen, wie die Nackensteifigkeit, die Bevorzugung der rechten Seitenlage und ein starker Vasomotorismus. Kernig blieb immer nur ganz schwach angedeutet. Am 5. Tag nach dem Ausbruch der beschriebenen subjektiven Erscheinungen war das Kopfweh und die Uebelkeit fast völlig verschwunden. Das Kind fühlte sich wieder sehr viel wohler, zeigte nicht mehr das stille bewegungsarme Wesen und konnte auch ohne Erbrechen Nahrung zu sich nehmen. Die anfangs stark belegte Zunge war fast rein geworden. Das Fieber ist nicht mehr über 37,5 gestiegen und der Puls, der in den beiden ersten Tagen mit 105—120 Schlägen in der Minute sehr schnell war, hielt sich in den folgenden Tagen mit 80—90 Schlägen in normalen Grenzen. Nach 7 Tagen waren alle Erscheinungen, nach denen man das Krankheitsbild als ein schweres bezeichnen mußte, ganz verschwunden. Das Kind war wieder frisch und munter. Da stellten sich am Abend desselben Tages von neuem Kopfweh und Erbrechen ein, und die Nahrungsaufnahme war bei großem Widerwillen gegen manche Speisen erneut schlecht geworden. Doch schon am folgenden Tage fühlte sich das Kind wieder ganz wohl und blieb munter und lebhaft, solange es in klinischer Beobachtung stand. Auf Grund der anamnestischen Angaben über die vorausgegangene Mumpserkrankung konnte man sehr früh die meningealen Erscheinungen auf diese beziehen. Eine tuberkulöse, sowie eine epidemische Meningitis konnte man auf Grund des Liquorbefundes und des negativen Ausfalls der Tuberkulin-Probe ausschließen, und so mit Sicherheit die Diagnose Meningitis urliana stellen.

II. Der 5jährige Knabe, der ein halbes Jahr später in die Behandlung der Klinik kam, erkrankte eines Abends plötzlich mit starkem Kopfweh und hohem Fieber. Es ging keinerlei Erkrankung des Kindes unmittelbar voraus, auch war in der nächsten Umgebung keine ansteckende Krankheit aufgetreten. Da sich starkes, dauerndes Erbrechen und nachts große Unruhe einstellten, wurde das Kind in die Klinik gebracht. Es fieberte stark und war sehr still, zeigte jedoch keine Benommenheit. Auffallend war auch hier die etwas steife Haltung des Kopfes und eine Bewegungsarmut, die in diesem Maße nicht durch das hohe Fieber erklärbar war. Beim Versuch zu gehen stellte sich das Kind sehr unsicher und steif. Die Reflexe waren lebhaft, pathologische Reflexe fehlten. Angedeutet nur fand sich Nackensteifigkeit und Kernig, dagegen fiel auch hier starker Vasomotorismus auf. Am Tag der Aufnahme waren einige vermehrte und vergrößerte Nackenlymphdrüsen zu fühlen und am Kieferwinkel beiderseits einige kleine Drüsen, die nicht druckempfindlich waren. Dagegen war damals schon der Ausführungsgang der linken Parotis etwas angeschwollen, während auf der rechten Seite normale Verhältnisse bestanden. Der Puls war entsprechend der erhöhten Temperatur etwas beschleunigt. Da man für die beschriebenen meningealen Reizerscheinungen keine Erklärung wußte, wurde noch am Tag der Einlieferung die L. P. gemacht. Dabei erwies sich der Druck als etwas erhöht, der Liquor zeigte Sonnenstäubchentrübung. Es wurden 297 Zellen im ccmm gezählt und zwar waren es fast ausschließlich Lymphocyten. Eiweiß und Zucker schienen etwas vermehrt. Irgendwelche Bakterien wurden nicht gefunden, und auch nach langem Stehen bildete sich kein Gerinnsel. Es lag der Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis nahe. Doch schon am folgenden Tage konnte das Krankheitsbild klar gestellt werden durch die deutliche Schwellung der linken Parotis. Die ganze Gegend vom Kieferwinkel bis zum Ohrläppchen war angeschwollen und ließ die Diagnose Mumps mit Sicherheit zu. Die Tuberkulin-Probe hatte sich inzwischen auch als negativ erwiesen, sodaß man die Zeichen der Meningitis auf den

Mumps zurückführen durfte und man diesen Fall als „Meningitis urliana" dem ersten anreihen konnte. Im weiteren Verlauf nahm zunächst die Anschwellung der linken Parotis noch zu, die Nackensteifigkeit blieb noch bestehen und auch das Kernig'sche Phänomen blieb positiv. Dabei war aber das Kind sehr viel frischer als noch zwei Tage zuvor und bewegte sich nicht mehr so eingeschränkt. Auch mußte der Knabe nicht mehr erbrechen. Am 6. Tage der Erkrankung war das Fieber, das sich bis dahin immer über 38° gehalten hatte, wieder zur Norm abgesunken und auch der Puls war von 120 Schlägen in der Minute auf 100 Schläge zurückgegangen. Die Parotis-Schwellung verschwand nun langsam und mit ihr die ausgesprochenen Zeichen der Meningitis, die Nackensteifigkeit und das positive Kernig'sche Phänomen. Man konnte annehmen, daß damit die Erkrankung zu endgültiger Abheilung gekommen sei. Doch in der Nacht vom 7. auf 8. Krankheitstag mußte das Kind wieder zweimal erbrechen, sah plötzlich wieder sehr schlecht aus und wies alle Zeichen einer Meningitis, wenn auch in geringer Stärke auf. Eine Schwellung der Parotis war schon seit Tagen kaum mehr feststellbar. Dagegen trat jetzt eine Beobachtung in den Vordergrund, die man im ersten Falle der Mumps-Meningitis nicht machen konnte, es trat eine ausgesprochene Bradycardie auf. Man stellte eine Schlagzahl von 50—60 in der Minute fest, welche Werte sich über zwei Tage hielten, um dann mit 80 Schlägen die Norm zu erreichen. Diese Rückfallserscheinungen wichen sehr bald einer erneuten Besserung und 10 Tage nach dem Ausbruch der ersten Erscheinung war nichts mehr von der überwundenen Mumps-Meningitis festzustellen.

Krankheitsbild.

1. Klinisch.

In den beiden angeführten Fällen treten fast alle für das Krankheitsbild der Mumps-Meningitis typischen Erscheinungen, so wie diese auch von anderen Beobachtern geschildert werden, zu Tage.

Als erste Zeichen einer meningealen Beteiligung bei Parotitis stellen sich meist Kopfschmerzen und Uebelkeit ein. Allerdings sind gerade diese Erscheinungen auch bei unkompliziertem Verlauf von Mumps, gelegentlich als Prodromalerscheinungen vorhanden. Aber die besondere Heftigkeit der Schmerzen und die andauernde große Uebelkeit, häufig verbunden mit plötzlichem Fieberanstieg, weisen auf eine Erschwerung der Erkrankung hin. Nicht in allen Fällen wird Erbrechen beobachtet, doch ist es meist als ein wichtiges Zeichen cerebraler Reizung vorhanden. Boot[6]) fand in einer Zusammenstellung von 51 Fällen in 19 Fällen Erbrechen und Uebelkeit, in 3 Fällen ausgesprochene Bewußtlosigkeit. Letztere sahen wir bei unseren Kindern nicht; sie findet sich auch in anderen Krankheitsberichten nur selten angegeben. Immer aber geht die Temperatur bei Ausbruch der Meningitis in die Höhe und kann die höchsten Grade erreichen, was der eine unserer Fälle beweist. Da auch bei unkompliziertem Verlauf des Mumps immer erhöhte Temperaturen bestehen (Schottmüller), braucht ein Anstieg bei Meningitis nicht sehr deutlich zu werden. Oft wird nur eine Verlängerung der Continua beobachtet. Lange anhaltende, sehr hohe Temperaturen sind nur ganz selten. In solchen Fällen handelt es sich immer um schwere Formen meningo-encephalitischer Beteiligung. Soucek[7]) konnte als Einziger in einem eigenen Falle von Mumps-Meningitis ausgesprochene Untertemperaturen, die über eine Woche lang bestehen blieben, beobachten.

Meist sehr früh schon ist es möglich, ganz eindeutige Symptome der Meningitis, wie Nackensteifigkeit, angezogene Beine, sogenannte Jagdhundstellung, und ein positives Kernig'sches Phänomen festzustellen. Eine Steigerung der Reflexerregbarkeit haben wir zwar bei den beiden Kindern gefunden, wird aber von anderen Beobachtern fast niemals erwähnt. Ausgesprochene Verdauungsstörungen wiesen unsere Fälle nicht auf. Von anderen Autoren aber wird häufig von früh einsetzender Obstipation berichtet (Fabian)[8]).

Eine fast immer gemachte Beobachtung ist die der Pulsverlangsamung im Verlaufe der Mumps-Meningitis. Mit

Beginn der Erkrankung steigt die Pulszahl in der Regel analog der Temperatursteigerung an, um dann bald wieder auf die Norm und unter die Norm abzusinken. Soucek, Schönthal[9]), Zade heben diese Erscheinung besonders hervor. Auch wir konnten in einem Falle eine Verlangsamung des Pulses bis auf 50 Schläge in der Minute beobachten. Nach Grande[10]) zeigt sich eine Bradycardie hauptsächlich in den mit starker Schwellung der Parotis einhergehenden Fällen und in dem Stadium der Krankheit, in dem diese Schwellung am stärksten ist. Als Erklärung dafür werden verschiedene Möglichkeiten in Betracht gezogen. Grande macht gegen die Annahme einer Toxinwirkung auf das Zentralnervensystem die Tatsache geltend, daß die Pulsverlangsamung in ausgesprochenen Fällen von Meningitis bei nur geringer Schwellung der Parotis fehlen kann. Nach ihm sind auch entzündliche Vorgänge in der Vagusscheide und Blutstauungen im Gehirn durch Kompression der Jugularis auszuschließen. Er nimmt vielmehr eine direkt mechanische Reizung des Vagus durch Druck der geschwollenen Parotis an, womit er auch andere gelegentlich auftretende nervöse Störungen erklären zu können glaubt. In unserem Falle trat die Verlangsamung des Pulses erst auf, als die Parotisschwellung schon fast völlig verschwunden war. Bei dem Kinde, dessen Liquordruck keine Erhöhung zeigte, sank der Puls überhaupt nicht unter die Norm. Wir schließen uns daher der Annahme Zade's und der meisten übrigen Autoren an, daß es sich bei der Bradycardie um ein Zeichen vermehrten Hirndruckes handle.

Niemals wird in der Literatur von einer Remission der meningealen Erscheinungen im Verlauf dieser Erkrankung berichtet. Hingegen konnten wir in einem unserer Fälle ein Wiederauftreten aller typischen Meningitis-Zeichen beobachten, nachdem diese vorher sämtlich verschwunden waren. Auch bei dem zweiten Kinde war ein Rückfall angedeutet, ohne daß das vorherige schwere Bild nochmals deutlich wurde.

2. Liquorbefund.

Die Ergebnisse der Lumbal-Punktion bei Mumps-Meningitis werden bei den meisten Fällen übereinstimmend angegeben und decken sich auch mit denen der angeführten eigenen Fälle. Der Liquordruck ist in der Mehrzahl der Fälle nicht oder nur gering erhöht. Die Proben auf Eiweiß und Zucker sind meist positiv, wobei die Eiweißvermehrung nie hochgradig ist. Der Liquor ist meist getrübt, oft deutlich oder doch durch sog. Sonnenstäubchen, wie in unseren Fällen. Der Zellgehalt ist immer erhöht und zwar findet sich stets eine ausgesprochene Lymphocytose angegeben. Niemals konnten Gerinnselbildung festgestellt oder irgendwelche Mikroorganismen im Liquor gefunden werden, außer in den wenigen unten angeführten Fällen von Bénard u. a. Die Lymphocytose ist schon im Beginn der Erkrankung deutlich ausgeprägt, auch wenn klinisch noch kaum meningeale Symptome feststellbar sind. Erst nach dem Abklingen des Fiebers verschwindet langsam die Zellvermehrung. Sie kann aber auch lange Zeit alle anderen Erscheinungen überdauern, was für die Spätdiagnose der Mumps-Meningitis verwertbar ist.

Feiling[11]), der die ersten genauesten Untersuchungen über die Liquorverhältnisse bei Mumps anstellte, berichtet von der Beobachtung einer Lymphocytose im Liquor, ohne daß dabei irgendwelche meningeale Symptome aufgetreten wären. So erscheint überhaupt eine Diskrepanz zwischen der meist beträchtlichen Liquorveränderung und den geringfügigen klinischen Erscheinungen charakteristisch für das Bild der Meningitis urliana.

Verlaufsformen.

Die meningealen Erscheinungen verschwinden für gewöhnlich ebenso schnell und plötzlich, wie sie gekommen sind. Das Fieber sinkt nach wenigen Tagen wieder auf normale Werte ab und auch die Pulsverlangsamung hält selten über eine längere Zeit an. Nackensteifigkeit und Kernig'sches Phänomen sind meist nach wenigen Krankheitstagen nicht mehr nachweisbar. Auch die oft beobachtete Obstipation besteht in den seltensten Fällen eine längere Zeit. Das All-

gemeinbefinden des Patienten, das auf der Höhe der Erkrankung ein sehr schlechtes sein kann, wird rasch wieder besser und im Durchschnitt sind nach Ablauf von 5—10 Tagen sämtliche Erscheinungen der Meningitis sowie Parotitis verschwunden. Nur in vereinzelten Fällen treten während, oder im Gefolge der Meningitis Erscheinungen auf, die nicht mehr direkt zu dem beschriebenen Krankheitsbild gehören und hier nur kurz erwähnt werden sollen.

Eine Beteiligung der Hirnnerven, die sich in verschiedenen rückbildungsfähigen Störungen ausdrückt, erfolgt in der Reihenfolge, daß am häufigsten der Facialis, dann der Opticus und die Augenmuskelnerven, dann der Trigeminus beteiligt sind (Voss [12]). So kommen z. B. Facialisparesen, Accommodationslähmungen, Gaumensegellähmungen und Opticusatrophien vor. Die Literatur berichtet ferner von Fällen mit verschiedensten Herdsymptomen, wie Pupillenstörungen, Monoplegien, halbseitigen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. Schottmüller vergleicht diesen Symptomenkomplex mit übereinstimmenden Bildern bei anderen Infektionskrankheiten und kommt zu dem Schluß, daß das klinische Bild der cerebralen Störungen bei Mumps durch eine Meningo-Encephalitis hervorgerufen werde. Selten findet sich der Bericht über einen plötzlichen Exitus als Ausgang schwerster comatöser Zustände.

Vereinzelt wurden auch Psychose-ähnliche Bilder beobachtet, so z. B. in einem Fall von Heubner[13]). Auch das Auftreten von Hysterie und Idiotie im Gefolge von Mumps-Meningitis wurde beschrieben.

Sehr häufig ist eine Miterkrankung des Innenohres bei Mumps, wobei die nachweisbaren Erscheinungen einer Meningitis vorhanden sein, aber auch fehlen können. Voss hat sich in vielen Arbeiten sehr um die Sicherstellung der Genese dieser Komplikation bemüht. Er kommt auf Grund vieler vergleichender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß für diese Erscheinungen die Meningitis verantwortlich zu machen sei. Damit stellt er sich in Gegensatz zu früheren Untersuchern, die seit Toynbees erster Beschreibung darüber die verschiedensten Meinungen vertraten. Ein Teil der

Autoren stellte sich eine Weiterleitung des Prozesses per continuitatem vor: Santorini'sche Spalte (Roosa), Fissura petro-tympanica (Gruber), Facialis, Trigeminus (Virchow), sollten den Weg für die Ueberleitung des Prozesses von der Parotis zum Innenohr abgeben. Eine weitere Gruppe von Autoren sah die Störungen teils als toxisch-infectiöse, teils als metastatische Labyrinthitiden bzw. Neuritiden an. So rechnete Eloy[14]) analog den toxisch bedingten Augenerkrankungen die Taubheit bei Parotitis epid. zu den nervösen Störungen, wie sie bei Infektionskrankheiten durch die Wirkung des Giftes hervorgerufen werden können. In jüngster Zeit hat sich Mayer für die Annahme einer hämatologischen Affektion des Labyrinthes, bzw. des Acusticus ausgesprochen, bei welcher der unbekannte Erreger auf dem Weg der Gefäßembolie ins innere Ohr gelangt sein könnte (Voss).

Neben solchen schweren und komplikationsreichen Verlaufsformen der Mumps-Meningitis, gibt es, worauf schon hingewiesen wurde, solche mit ganz leichten und unbedeutenden Erscheinungen.

Die Stärke der meningealen Symptome scheint in keinem Zusammenhang zu stehen mit dem Grad der Anschwellung der Parotis. So finden sich in der Literatur Berichte über Beobachtungen von Mumps-Meningitis ohne Parotitis. Dabei konnte die Genese der meningitischen Erscheinungen dadurch mit Sicherheit festgestellt werden, daß im Laufe der Erkrankung entweder eine Orchitis zum Ausbruch kam, oder gleichzeitig in der Umgebung des Patienten typische Mumpsfälle aufgetreten sind. Diese Vorkommnisse bestätigt Wallgren[15]) mit dem Bericht der Fälle zweier 15 Tage nach Mumpsinfektion eines älteren Bruders erkrankter Geschwister, von denen eines an Parotisschwellung ohne meningeale Erscheinungen, das andere gleichzeitig nur unter dem Bilde einer typischen Meningitis erkrankte. Derselbe Autor teilt noch sechs andere entsprechende Fälle mit, die früheren Publikationen besonders französischer Autoren entnommen sind. Regelmäßig waren im L. P. vermehrte Zellen und fast immer positive Globulinreaktion nachweisbar. Alle Patienten

kamen schnell zur Heilung. Bei einigen trat während der meningitischen Erscheinungen, oder nach deren völligem Abklingen eine doppelseitige Parotitis epid. auf. Wallgreen spricht von der Möglichkeit, daß gehäufte Fälle von innocenter Meningitis, wie sie in letzter Zeit in den skandinavischen Ländern vorgekommen sind, auf eine derartige Mumpsätiologie zurückgeführt werden können, daß es sich dabei also um „meningite ourlienne sans oreillons" handeln könnte. Auch Gundersen[16]), der in einer Uebersicht über die Mumpsepidemien Norwegens in den letzten Decennien auffallende Parallelismen zwischen der Epidemiologie dieser Infektion und der Encephalitis leth. feststellt, berichtet von dem gelegentlichen Vorkommen primärer Meningitis ohne Mumps. Er glaubt, daß viele Fälle, die in früherer Zeit als Cerebrospinal-Meningitis und als Typhus diagnostiziert wurden, zum Mumps zu zählen seien, daß andererseits aber zerebrale und meningitische Bilder bei Mumps der Encephalitis bezw. der serösen Meningitis zuzurechnen seien. Bergmark[17]) erbringt an Hand von vier Fällen, bei denen im Verlauf einer Epidemie das Auftreten einer serösen Meningitis das einzige Symptom eines Mumpsinfektes war, den Beweis für das Vorkommen isolierter Mumps-Meningitis.

Termin der Manifestation.

Der Zeitpunkt des Auftretens der meningealen Erscheinungen im Verlauf der Parotitis epid. ist ein sehr verschiedener. Am häufigsten machen sich wohl die typischen Erscheinungen schon in den ersten Tagen der Erkrankung bemerkbar, nach Schönthal in der Regel am 5. bis 8. Tage nach Auftreten des eigentlichen Drüsenfiebers. So wie die meningitischen Erscheinungen eine ganze Zeit die Drüsenschwellung überdauern können, so treten sie auch gar nicht selten vor deren Sichtbarwerden auf. So berichtet Bedingfield [18]) über eine Beobachtung bei einem 5jährigen Knaben, bei dem ein buntes Bild cerebraler Symptome die Diagnose Encephalitis lethargica nahelegte. Erst durch die einige Tage später auftretende Parotisschwellung, konnten die Erscheinungen auf Mumps zurückgeführt und damit

Diagnose und Prognose sichergestellt werden. Weissenbach[19]) konnte bei einem 11jährigen Knaben, der mit schweren meningitischen Symptomen erkrankt war und bei welchem die L. P. ausgesprochene Lymphocytose bei sterilem Liquor ergab, erst am 4. Krankheitstage eine rechtsseitige Parotitis feststellen. Bei einem Fall von Zade, der in dessen Beitrag zur Polymorphie der Parotitis epid. ausführlich geschildert wird, traten, wenn auch nur andeutungsweise, schon vor dem Sichtbarwerden der parotitischen Lokalerkrankung Zeichen erhöhten Hirndruckes zu Tage. Bergmark sammelte aus der internationalen Literatur 7 Fälle mit einwandfreier primärer Mumps-Meningitis. Dazu berichtet er von 2 Fällen aus eigener Beobachtung, bei denen sich die Meningitis vor der Parotitis manifestierte. Das Auftreten einer Meningitis nach Verschwinden der sichtbaren Merkmale des Mumps konnten wir bei dem einen der beiden Kinder beobachten. Auf Grund der anamnestischen Angaben einer vorangegangenen Drüsenschwellung und dem typischen Verlauf der Erkrankung konnte mit Sicherheit die Meningitis auf eine Parotitis epid. zurückgeführt werden.

Häufigkeit des Vorkommens.

Eine Erklärung dafür, warum in dem einen Fall von Mumps eine Meningitis auftritt, in dem anderen nicht, warum in Epidemien mit hunderten von gut beobachteten Fällen keine einzige meningeale Komplikation auftritt, in anderen kleineren dagegen mehrere, ist, wie bei den meisten bakteriellen Erkrankungen, auch hier nicht zu geben. Sicher ist jedoch, daß die Meningitis sehr viel häufiger auftritt, als sich darüber Berichte finden. Das hat seine Erklärung wohl darin, daß die Symptome sehr gering oder unklar bleiben können, sodaß man nicht zur sicheren Diagnose kam, oder aber daß man die eindeutige Meningitis nicht in direkten Zusammenhang mit der Parotitis brachte.

Nach Bergmark's Zusammenstellung schwankt die Häufigkeit der Mumps-Meningitis bei den verschiedenen Epidemien innerhalb weiter Grenzen. Sie wurde von 0,1 % bis zu 10 % beobachtet. An einem großen Beobachtungsmaterial

während einer ausgedehnten Mumps-Epidemie im Jahre 1920/21 konnte Soucek in Wien in keinem Falle meningitische Erscheinungen feststellen. Ebenso haben amerikanische Aerzte während großer Epidemien in ihrem Heere meist keinen einzigen Fall von Meningitis beobachten können. Morquio[20]) gibt an, daß er Mumps-Meningitis in Montevideo in relativ zahlreichen Fällen gesehen hätte, während in Buenos-Aires diese wiederum nicht beobachtet wurde.

Pathogenese.

Von jeher wurde der Mumps zu den Infektionskrankheiten gerechnet und an seiner Kontagiosität niemals gezweifelt. Dagegen finden sich verschiedene Meinungen über die Aetiologie der Meningitis bei Mumps. Ganz früh wird die Anschauung vertreten, daß es sich um eine sekundäre Infektion handle. Bald jedoch kam man zu der Erkenntnis, daß die Parotitis epid. eine Allgemein-Infektion mit besonderer Affinität zu den Drüsen darstelle. Seitdem macht man den spezifischen Erreger der Parotitis auch für die meningealen Erscheinungen verantwortlich. — Es wurde immer wieder versucht, den Erreger des Mumps zu finden und eine Anzahl Untersucher glaubte auch dies erreicht zu haben. 1881 fanden Capitan[21]) und Charrin im Speichel und Blut Mumpskranker Stäbchen und Kokken, die sie, nachdem sie nach Ablauf der Krankheit nicht mehr aufzufinden waren, als die spezifischen Erreger ansahen. Wie Schottmüller berichtet, fanden noch eine Reihe anderer, französischer Autoren verschiedene Mikroorganismen im Blut und Speichel, ohne daß mit Sicherheit ein Erreger hätte festgestellt werden können. Von deutschen Untersuchern gab als erster Letzerich[22]) 1895 an den Erreger gefunden zu haben. 1897 berichteten Bein und Michaelis[23]), zwei Schüler Leydens, über das Resultat ihrer Untersuchungen. Auch ihre Annahme, einen spezifischen Streptococcus gefunden zu haben bestätigte sich nicht. Später stellte Kermogant[24]) eingehende Versuche an und gewann eine Spirochäte, die er als spezifischen Erreger ansprach. Diese Spirochäte wächst nur in ganz bestimmten Medien unter anaeroben Verhält-

nissen und ausschließlich in Symbiose mit einem gramnegativen, endständig begeißelten kleinen Stäbchen. Die Spirochäte vermehrt sich durch Querteilung, färbt sich mit den üblichen Spirochäten-Farbstoffen und wächst bei einem Optimum von 29°. Solche Spirochäten-Kulturen werden durch Mumps-Rekonvaleszenten-Serum von der dritten Woche an agglutiniert. Kermogant gelang es auch durch Uebertragung von Speichel-Zentrifugat in die Mündung des Ductus Stenoniani oder in eine Parotis, bei Affen eine typische doppelseitige Parotitis zu erzeugen, einmal sogar mit Meningitis serosa kompliziert. Durch Inoculation von $^{1}{}_{10}$ ccm Mischkultur in eine Parotis konnte bei drei Affen das typische Bild der doppelseitigen Parotitis und Orchitis, einmal wieder mit begleitender Meningitis hervorgerufen werden. Derselbe Untersucher kommt zu der Annahme, daß diese Spirochäten ein filtrierbares Vorstadium durchlaufen und erst durch Symbiose mit Bazillen die sichtbare Form erreichen. Er konnte auch aus den erkrankten Organen und Lymphdrüsen der geimpften Tiere diese Spirochäte züchten. Ritossa[25]) erzielte durch intravenöse bezw. intratesticuläre Injektion von Parotissaft, der aus einer entzündeten Parotis in den ersten Tagen der Mumpserkrankung gewonnen wurde, regelmäßig eine Erkrankung des Versuchstieres. Er kommt zu dem Ergebnis, daß auch der filtrierte Parotissaft die gleichen typischen Erscheinungen hervorruft. In seltenen Fällen ist ihm das Experiment auch bei Uebertragung von Blut eines an Mumps Erkrankten gelungen. Bénard[26]) hat bei allen Fällen von Mumps eine L. P. vorgenommen. Dabei fand er in zwei Fällen im Liquor im Dunkelfeld bewegliche Spirochäten. Diese beiden Fälle erkrankten wenige Tage später an Meningitis. Die Spirochäte war nunmehr im Liquor verschwunden. Bénard glaubt, daß es sich hier um die von Kermogant gefundene Spirochäte handelt, die im Liquor nur in der Incubation einer komplizierenden Meningitis angetroffen wird. Besonders bemerkenswert in diesem Zusammenhang sind die Versuche von Wollstein[27]. Eine intradurale Injektion von sterilem Speichelfiltrat von Frühfällen von Mumps erzeugte bei Katzen eine bakterienfreie

Meningitis von 3 bis 5tägiger Dauer mit günstiger Prognose. Die Meningitis konnte durch Injektion der Cerebrospinalflüssigkeit nach derselben Methode auf andere Katzen übertragen werden. Der Liquor ließ hierbei nach den gewöhnlichen Kulturmethoden keine Bakterien gewinnen. Gordon[28]) stellte Experimente mit bakterienfreiem filtrierten Mundspülwasser an Affen an, denen er das Filtrat intracerebral injizierte. Von den 10 so behandelten Tieren zeigten 4 nervöse Symptome und erlagen innerhalb drei bis neun Tagen. Es fanden sich ausgesprochene Ganglienzelldegenerationen ohne Infiltrationen, nur in einem Falle mit meningitischen Symptomen. An einer Stelle zeigten sich encephalitische infiltrative Veränderungen.

Bircher glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß die Mumpserreger bezw. deren Toxine eine besondere Affinität zu den Meningen haben und dort Zirkulationsstörungen auslösen, die zu Oedem und Fibrinausschwitzung führen. Schönthal, der den Liquor in seinen Fällen immer steril fand, spricht von der Vorstellung, daß von der Eintrittspforte des Erregers Embolien in alle Gefäßgebiete stattfinden, und daß die Drüsen einen besonders guten Boden darstellen. Wittmaack[29]) hält rein toxische Einflüsse auf die Meningen nicht für ausgeschlossen. Auch Urbantschitsch[30]) faßt die Meningitis bei Parotitis epid. wie alle serösen Meningitiden, bei welchen der Erreger bakteriologisch nicht feststellbar ist, als toxische auf. So wie es zu einer Exsudation am N. acusticus kommen kann, so könne sich unter Umständen ein ähnlicher Vorgang an den Meningen abspielen, wodurch dann eine seröse Meningitis, also toxischen Ursprungs, ausgelöst werde. Er hält es für wahrscheinlich, daß sich solche Vorgänge öfters abspielen als uns bekannt ist, daß sie aber infolge ihrer geringen Intensität oft übersehen werden. Bergmark, der über eine Reihe von Mumpsfällen mit primärer Meningitis berichtet, glaubt, daß es sich bestimmt nicht um eine toxisch bedingte, sondern um eine rein infektiöse Mitbeteiligung der Meningen handelt. Citron[31]) spricht von einem matastatischen Uebergreifen der Entzündung in den Drüsen auf die serösen Häute und

auf das Zentralnervensystem. Bei seinen Untersuchungen über die Genese der Ohrkomplikationen bei Mumps kommt Voß zu der Ueberlegung, ob diese entzündliche Reizung der Hirnhäute vielleicht durch eine Mitbeteiligung der Hypophyse bedingt sein könne, eine Annahme, der bei dem polyglandulären Charakter der Infektion eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen ist.

Jedenfalls erscheint heute, wenn man den ganzen hier beschriebenen Charakter der Erkrankung in Betracht zieht, die infektiöse Theorie weitaus als die wahrscheinlichste. Es unterliegt längst keinem Zweifel mehr, daß der Mumps zu den Allgemeinerkrankungen zu rechnen ist, eine Annahme, die in dem Blutbefund und der Verschiedenartigkeit der Verlaufsformen ihre Bestätigung gefunden hat. So ist, zusammen mit der Tatsache, daß eine Meningitis urliana gelegentlich auch ohne Parotitis auftritt, die Liquorveränderungen immer sehr beträchtliche sind und keineswegs denen einer Meningitis serosa entsprechen, heute die Annahme einer direkten Infektion der Meningen ziemlich gesichert. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde, von denen im folgenden berichtet wird, sprechen durch Art und Lokalisation der Veränderungen gleichfalls für die infektiöse Theorie.

Hier sei noch eine Behauptung Comby's[32]) erwähnt, daß die Mumps-Meningitis nur bei Neuropathen auftrete. Diese Beobachtung bestätigt Zade, wenn er auch die tatsächlich vorhanden gewesene neuropathische Belastung seiner Patienten mehr als zufällig angesehen haben will. — Baatz meint, es fehle in der Pathologie nicht an Beispielen, wo Prozesse, die mit Oedem und Zellinfiltration einhergehen, die Beziehung zum Zentralnervensystem, sei es peripher oder central, vor Augen führen. Als Beispiele führt er das Quinke'sche Oedem, die urticariellen Hauterkrankungen und den Herpes zoster an.

Pathologie.

Bei dem vorwiegend gutartigem Verlauf der Erkrankung ist es naheliegend, daß nur in seltenen Fällen eine Autopsie

möglich war. Der erste Bericht über eine solche stammt von Maximowitsch[33]) 1880, der ein leichtes Oedem und geringe seröse Trübung der Meningen feststellen konnte. Er sah bei normaler Konvexität leichte Injektion der Gefäße, Opaleszenz über den Furchen, gelatinöses Oedem an der Basis, das dem Plexus chorioideus anhaftete und die Gehirnnerven an ihrem Austritt scheidenförmig umgab. Das Kleinhirn war unverändert. Histologisch wurde das Material nicht untersucht; Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden. Acker[35]) berichtet 1913 folgende Resultate einer Autopsie: Oedem der Konvexität, innerer Hydrocephalus, Basilarmeningitis mit fibrinösen Verwachsungen. Duprat[36]) führt die Entstehung des Hydrocephalus auf eine Ependymitis serosa oder Chorioiditis mit Uebersekretion zurück. Nach Hutinel[37]) findet sich bei typischen Fällen bei der Autopsie immer das Bild der serösen Meningitis. Immer aber sind es dieselben Veränderungen. Was die schweren Fälle von den leichteren unterscheidet, ist, daß letztere nur Veränderungen an den Gehirnhäuten zeigen, wogegen die schweren Fälle eine Beteiligung der Gehirnsubstanz erkennen lassen.

Differential-Diagnose.

Da in der Mehrzahl der Fülle die meningealen Erscheinungen mit denen der Parotitis zusammen fallen, macht die Diagnose der Meningitis urliana selten Schwierigkeiten. Nur wenn sich die Drüsenschwellung erst spät, oder überhaupt nicht manifestiert, wird man zu differentialdiagnostischen Ueberlegungen gezwungen sein.

Gegenüber einer Meningitis serosa, die ja genau die gleichen oben beschriebenen klinischen Erscheinungen machen kann, ist durch die Verschiedenheit der Liquorbefunde eine sichere Unterscheidung möglich. Bei erhöhtem Druck findet sich auch hier gelegentlich eine Vermehrung des Zucker- und Eiweißgehaltes, doch niemals eine Lymphocytose, in dem Maße, wie sie bei Mumps-Meningitis in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist.

Das gleiche gilt für den sogenannten Meningismus als Begleiterscheinung verschiedenster fieberhafter Krankheiten, wie Typhus, Masern, Pneumonie, der nichts anderes als einen leichten Verlauf einer Meningitis serosa darstellt. Dabei wird hier das eindeutige Bild der Grunderkrankung meistens sehr früh die Erklärung für die genannten Symptome geben.

Die Meningitis epidemica, für die vor allem ein plötzlicher stürmischer Beginn mit hohen Temperaturen und besondere Schwere der meningealen Reizsymptome charakteristisch sind, wird immer gegenüber ähnlichen klinischen Bildern durch die L. P. unterschieden werden können. Es findet sich eine meist beträchtliche Erhöhung des Druckes und der Liquor ist stets deutlich getrübt. Hier wie bei der eitrigen Meningitis anderer Aetiologie ist der Nachweis von Erregern in der Regel möglich. Daher wird man in vielen Fällen, in denen die Genese der meningealen Erscheinungen unklar ist, aufs genaueste den Liquor auf das Vorhandensein von Mikroorganismen untersuchen müssen.

Der Verlauf einer tuberkulösen Meningitis kann, in frühen Stadien wenigstens, völlig mit dem der Meningitis urliana übereinstimmen. Bei dem schleichenden Beginn der Erkrankung mit den vorangehenden Wesens- und Stimmungsveränderungen bleiben die Erscheinungen einer meningealen Reizung sehr gering. Anfangs bestehen auch nur geringe Temperaturerhöhungen, wogegen schon frühzeitig eine Irregularität und Verlangsamung des Pulses auftritt. Eine sichere differential-diagnostische Wertung der Tuberkulin-Probe ist im vorgeschrittenen Stadium nicht möglich, da diese bei der tuberkulösen Meningitis ebenso wie bei Miliartuberkulose negativ ausfallen kann. Dagegen läßt auch hier der Liquorbefund eine eindeutige Unterscheidung der Krankheitsbilder zu. Der Druck ist immer erhöht, was bei Meningitis urliana nicht regelmäßig der Fall ist. Im Liquor der tuberkulösen Meningitis bildet sich beim Stehen ein spinnwebefeiner Schleier, der für diese Form der Meningitis typisch ist. In diesem Fibringerinnsel ist der Nachweis von Tuberkelbazillen möglich. Da auch hier eine Lymphocytose und eine Erhöhung des Eiweißgehaltes vorhanden ist, kann

in zweifelhaften Fällen die Auffindung des spezifischen Erregers die Differential-Diagnose entscheiden.

Prognose.

Die Benignität der Mumps-Meningitis wird von allen Autoren hervorgehoben. Wie unsere eigenen Beobachtungen zeigen, bilden sich auch schwere Erscheinungen meningealer Beteiligung in der Regel völlig zurück. Nur selten bleiben irgend welche Schädigungen bestehen, von denen nach Voß ein- oder doppelseitige Ertaubung am häufigsten sind. Doch sind, wie oben schon erwähnt, auch viele Fälle mit letalem Ausgang beschrieben. Von den von Zade angeführten 18 Fällen, kamen 5 ad exitum, ein Prozentsatz, der aber von keinem anderen Autor ermittelt wurde. So ist immerhin die Prognose der Mumps-Meningitis nur mit gewisser Vorsicht zu stellen.

Therapeutische Möglichkeiten.

Verschiedene Autoren haben versucht, die Parotitis epid. mit Mumps-Rekonvaleszenten-Serum therapeutisch und prophylactisch zu beeinflussen. Lavergne[39]) stellte in diesem Sinne ausgedehnte Versuche an und berichtet folgende Ergebnisse: Bei 113 Kranken, die während der ersten drei Tage der Parotitis mit subcutanen Injectionen von 20 ccm Rekonvaleszenten-Serum behandelt wurden, traten nur 5 Komplikationen durch Orchitis und 2 meningeale Reaktionen auf, dagegen bei 107 unbehandelten Kontrollfällen 25 Orchitiden und 9 meningeale Reaktionen. Auffallend ist die Tatsache, daß das Serum von Mumps-Rekonvaleszenten, die selbst während der Krankheit mit Rekonvaleszenten-Serum behandelt waren, keine vorbeugende, sondern im Gegenteil eine provozierende Wirkung zu besitzen scheint. Unter 17 Patienten, denen solches Serum gespritzt wurde, bekamen 7 eine Orchitis und 3 eine meningeale Reaktion (Lavergne). Wiese[38]) der ebenfalls an einer Reihe von Patienten die Wirksamkeit von Mumps-Rekonvaleszenten-Serum prüfte, konnte einen deutlichen Einfluß auf den Krankheitsverlauf nicht beobachten. Dagegen glaubt er eine prophylactische Wirksamkeit konstatieren zu können.

Viele Beobachter betonen die Notwendigkeit in jedem Falle einer Mumps-Meningitis eine L. P. vorzunehmen. Es kann damit häufig außer der Sicherstellung der Diagnose eine wesentliche Besserung des subjektiven Befindens erreicht werden. So konnten wir bei dem einen Kinde (I.) beobachten, daß unmittelbar nach der Punktion das Erbrechen aufhörte und die Kopfschmerzen sehr an Intensität verloren. In Fällen mit Erhöhung des Liquordruckes ist eine Entlastung durch Punktion immer angezeigt um erwähnte Hirndruckerscheinungen möglichst zu verhindern.

Wie oben ausgeführt wurde, zeigt die Erkrankung an Mumps-Meningitis in der Mehrzahl der Fälle einen gutartigen Verlauf. Sämtliche meningealen Erscheinungen bilden sich in kurzer Zeit zurück, und irgendwelche irreparablen Schädigungen sind relativ selten. Daher besteht eine geringere Notwendigkeit die Erkrankung therapeutisch anzugehen, als vielmehr das Krankheitsbild zu kennen und damit eine sichere Diagnose und Prognose zu ermöglichen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Pfaundler und Herrn Oberarzt Dr. Ullrich bin ich für die Ueberlassung der Fälle, für die Uebernahme des Referates und für freundliche Hilfe bei der Bearbeitung zu großem Dank verpflichtet.

LITERATUR-ANGABE.

1. Rompe: Monatsschritt für Kinderheilkunde, 1919, Bd. 15.
2. Zade: Archiv für Kinderheilkunde, 1912.
3. Bircher: Diss. Zürich 1923.
4. Baatz: Diss. Jena 1926.
5. Schottmüller: Nothnagels spez. Path. und Therapie, 1904, Band III.
6. Boot: Ref. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1908, Bd. 7.
7. Soucek: Wiener med. Wochenschrift, 1921, Jg. 71.
8. Fabian: Monatsschritt für Kinderheilkunde 1928, Bd. 38.
9. Schoenthal: Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1927, Bd. 36.
10. Grande: Deutsche med. Wochenschrift, 1913, Nr. 26.
11. Feiling: Lancet 1913 Seite 71.
12. Voss: Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilkunde, 1924, Band 25.
13. Heubner: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1911.
14. Eloy: Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 24.
15. Wallgren: Serv. de méd. hôp. des enf. Göteborg 1926.
16. Gundersen: journ. of infect. dis. Bd. 41 Nr. 4 1927.
17. Bergmark: Upsala läkareförenings Förhandl. Bd. 31 1926 Acta med. scandinav. Suppl. Bd. 16.
18. Bedingfield: Lancet 1927 Bd. 212 Nr. 11.
19. Weissenbach: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 43 1927.
20. Morquio: 1924 Anales de la fac. de med. Bd. 7 Nr. 1/2.
21. Capitan u. Charrin: Societé de biologie 1881 (zitiert nach Comby).
22. Letzerich: Allg. med. Zentralzeitung 1895.
23. Bein u. Michaelis: Verhandlg. d. Kongr. f. innere Med. 1927.
24. Kermogant: Ann. de l'inst. Pasteur 1925 Jg. 39.
25. Ritossa: Pediatria riv. 1926 Jg. 34.
26. Bénard: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1927 Jahrg. 43.
27. Wolfstein: Journ. of. exp. med. 1921 Bd. 34.
28. Gordon: Lancet. Bd. 212 Nr. 13 1927.
29. Wittmaack: Zeitschrift für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Band 46.
30. Urbantschitsch: Wiener med. Wochenschrift, 1921, Bd. 46.
31. Citron: Kraus-Brugsch spez. Path. u. Therapie 1919.
32. Comby: Traité des maladies de l'enfance 1904 II. éd.
33. Maximowitsch: Zitiert nach Bircher s. o.
34. Dopter: Paris méd. 10. XII. 1910.
35. Acker: Arch. de méd. des enf. 1920.
36. Duprat: Arch. de méd. des enf. 1920.
37. Hutinel: Maladies des enf. I. u. V.
38. Wiese: Archiv für Kinderheilkunde, 1927, Bd. 80.
39. Lavergne: Arch. de méd. des enf. 1920.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des bayerischen Hoflieferanten Heinrich W. U. Schmid am 17. X. 1905 in München geboren. Die Volksschule von der ersten bis vierten Klasse besuchte ich in Gauting bei München, wo meine Eltern seither ihren Wohnsitz haben. Nach 9 jährigem Besuche des Theresiengymnasiums in München absolvierte ich dieses im Frühjahr 1925. Dann trat ich mit Sommersemester 1925 das medizinische Studium an der Universität in München an. Am 18. Nov. 1927 bestand ich dortselbst die ärztliche Vorprüfung. In den klinischen Semestern war ich im Sommer 1928 in Zürich und im Winter 1928/29 in Berlin immatrikuliert. Nach Ablauf von zehn medizinischen Semestern meldete ich mich in München zur ärztlichen Prüfung, die ich am 6. Juni 1930 dortselbst bestand.

Heinrich Schmid
Gauting-München.